

Pour la pratique

Louis GUIZE
Thomas LAVERGNE

Service de cardiologie A
Hôpital européen Georges-Pompidou
75908 Paris Cedex 15
Mél: louis.guize@hop.egp.ap-hop-paris.fr

La fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, particulièrement chez les sujets âgés ou atteints de cardiopathie, notamment valvulaire mitrale ou hypertensive. Sa prévalence dans la population, estimée à 0,5 % à l'âge de 50-59 ans, est proche de 10 % après 80 ans. La prépondérance masculine (1,5 homme pour une femme) s'atténue avec l'âge.

Diagnostic

Les modes d'expression de la fibrillation sont variés, allant de sa découverte fortuite à la survenue d'un œdème aigu du poumon ou d'un accident cérébral ischémique. La tolérance hémodynamique dépend de la cadence ventriculaire et de l'état cardiaque : fonctions ventriculaires gauches systolique et diastolique, ischémie myocardique, valvulopathie.

Des palpitations avec sensation de cœur irrégulier plus ou moins rapide, une dyspnée intermittente ou croissante, une asthénie, des malaises, des précordialgies, des hépatalgies, des râles congestifs pulmonaires, une hépatomégalie vasculaire voire des œdèmes des membres inférieurs, une hypotension relative, sont autant de signes qui peuvent être provoqués ou accentués par une fibrillation atriale. Même sans ou avec peu de symptômes, paroxystique, persistante ou permanente, la fibrillation expose au risque d'embolie dont les localisations cérébrales manifestes ou silencieuses (objectivées par tomographie par émission de positons ou résonance magnétique cérébrale) sont les plus redoutables car invalidantes, voire mortelles.

Le diagnostic est en règle facile lorsque le trouble rythmique est présent au moment de l'examen : il est fortement suspecté sur l'existence d'une arythmie cardiaque complète, dont la cadence est mieux appréciée par l'auscultation du cœur que par la prise du pouls. Un électrocardiogramme est indispensable pour préciser la nature exacte du trouble du rythme. Il objective la fibrillation des oreillettes sous la forme d'ondes f

irrégulières, très rapides (400 à 600/min), d'amplitudes faibles mais variables (grosses ou petites mailles, selon la quantité et la zone de myocarde atrial activé), parfois à peine visibles lorsque les oreillettes sont très altérées. La fibrillation atriale peut alterner avec un flutter – activité électrique organisée en « dents de scie » – spontanée ou induite par le traitement antiarythmique. La cadence des ventricules dépend de l'état de la conduction dans le nœud atrio-ventriculaire et de l'équilibre vago-sympathique : elle est élevée chez le sujet jeune ou quand la perméabilité nodale est excessive (fibres atrio-nodales anormales) et lorsque le système sympathique est stimulé (effort, stress) ; elle est normale voire lente lorsque la conduction nodale est altérée ou ralentie par les médicaments (β -bloquants, antagonistes calciques à effet bradycardique, digitaliques, amiodarone). Les ventricules sont irréguliers, sauf lorsque existe un bloc atrio-ventriculaire complet. Les complexes QRS sont en règle fins mais un bloc de branche préexistant ou fonctionnel les élargit. Un aspect peu fréquent – à bien connaître toutefois, car il expose à la fibrillation ventriculaire et contre-indique notamment les digitaliques – est la fibrillation atriale compliquant un syndrome de Wolff-Parkinson-White : les QRS sont de morphologie et de durée variées, larges avec une cadence parfois très rapide (conduction des oreillettes vers les ventricules par une voie anormale, faisceau de Kent), fins (passages par la voie nodohisienne normale) ou intermédiaires (complexes de fusion).

Lorsque la fibrillation est intermittente, il est important d'en faire la preuve par des électrocardiogrammes enregistrés en urgence, répétés, déclenchés à la demande par le patient (« R-test »), ou de longue durée (holter). La signification d'une vulnérabilité atriale, objectivée par exploration électrophysiologique, est plus discutable. Ces examens, associés à la recherche d'une cause de fibrillation atriale, font partie aussi de l'exploration des accidents emboliques artériels de cause incertaine.

Des extrasystoles atriales fréquentes, a fortiori répétées ou en salves, sont un argument de forte suspicion, surtout si elles sont très prématurées. Certains aspects des atriogrammes en rythme sinusal sont aussi à considérer : ondes P larges et crochetées traduisant un trouble de conduction intra- ou interatrial, ondes P de faible amplitude témoignant de l'envahissement des myocytes atriaux par une fibrose.

Exploration

La recherche d'une cause doit être attentive car elle conditionne les modalités du traitement.

La fibrillation peut être en relation avec une cause aiguë réversible ou curable (et ne pas récidiver après sa disparition ou sa guérison): intoxication éthylique aiguë, électrocution, infarctus du myocarde, péricardite ou myocardite aiguë, embolie pulmonaire, pneumopathie aiguë, hyperthyroïdie, chirurgie cardiaque ou pulmonaire.

Mais dans plus de 70 % des cas, il existe une cardiopathie sous-jacente: cardiopathie hypertensive avec hypertrophie et trouble de compliance ventriculaires gauches (cause la plus fréquente), cardiopathie valvulaire le plus souvent mitrale, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, cardiopathie congénitale (surtout communication interatriale), cardiopathie restrictive (amylose, hémochromatose, fibrose endocardique), péricardite chronique constrictive, prolapsus valvulaire mitral, calcifications de l'anneau mitral. Des faisceaux de Kent larges ou multiples risquent d'engendrer une fibrillation atriale qui peut ne pas récidiver après leur ablation. Un dysfonctionnement sinusal peut alterner avec la fibrillation atriale, définissant le syndrome « bradycardie-tachycardie » (ou maladie de l'oreillette).

Des affections non cardiaques peuvent favoriser la survenue de l'arythmie comme une bronchopneumopathie obstructive ou un phéochromocytome.

Mais une fibrillation atriale peut survenir en l'absence de toute anomalie décelable, notamment dans son aspect focal, déclenché par des extrasystoles atriales très précoces qui naissent souvent dans l'abouchement des veines pulmonaires. Il existe quelques formes familiales.

Tout patient atteint de fibrillation atriale doit faire l'objet d'une exploration comprenant au minimum une évaluation clinique, un électrocardiogramme 12 dérivations, une radiographie du thorax, une échocardiographie transthoracique et des examens biologiques: notamment créatininémie, kaliémie, TSH (thyroïdostimuline hypophysaire) ultrasensible. Cela conditionnera les choix thérapeutiques.

Lors de l'évaluation clinique il faut:

- analyser les symptômes, ce qui pourra mener à des investigations spécifiques;
- caractériser le type clinique de la fibrillation atriale – paroxystique (lorsqu'elle se termine spontanément, généralement en moins de 24 h, jusqu'à moins de 7 j), persistante (nécessitant une réduction médicamenteuse ou électrique si l'indication est retenue), permanente –;
- chercher à identifier la date du début de l'arythmie;
- définir la fréquence et la durée des épisodes (le plus court et le plus long);
- chercher les facteurs déclenchants, avec parfois une composante catécholergique (pendant un effort ou un stress), ou au contraire vagale (au décours d'une

stimulation catécholergique, pendant la digestion, le repos, le sommeil, après prise de boisson alcoolisée ou de psychostimulant);

- déceler une éventuelle cardiopathie sous-jacente ou une autre cause potentiellement curable.

L'électrocardiogramme permet de connaître l'existence possible d'anomalies déterminantes pour le traitement: séquelle d'infarctus, ischémie, bloc de branche, allongement de l'intervalle QT et, si la fibrillation n'est pas présente au moment de l'examen, dysfonctionnement sinusal, bloc atrio-ventriculaire (déjà probable si, lors de la fibrillation, la cadence des ventriculogrammes est spontanément lente).

La radiographie thoracique peut déceler une dilatation des cavités cardiaques et détecter un retentissement ou une maladie pulmonaire.

L'échocardiographie est utile pour préciser la taille de l'oreillette gauche, la présence éventuelle d'un thrombus intracavitaire (mais il est rarement décelable par l'échocardiographie transthoracique), la fonction ventriculaire gauche, la présence et l'importance d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une autre cardiopathie.

D'autres examens sont demandés selon le contexte:

- holter qui peut être utile pour documenter l'arythmie et ses modes de déclenchement, ou vérifier le bon contrôle de la fréquence ventriculaire durant le nyctémère si l'on décide de ne pas réduire la fibrillation;
- électrocardiogramme d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie si une ischémie myocardique est suspectée; l'électrocardiogramme d'effort est intéressant aussi pour s'assurer de l'efficacité et de la bonne tolérance du traitement antiarythmique;
- échocardiographie transœsophagienne, parfois nécessaire pour éliminer la présence d'un thrombus intracardiaque (surtout dans l'auricule gauche) ou de signes préthrombotiques (contraste spontané notamment) chez les sujets à haut risque d'accident embolique (en particulier ceux qui ont déjà eu un tel accident) et chez ceux où une cardioversion est décidée après un traitement anticoagulant de courte durée.

Traitement

Le traitement est fondé sur plusieurs objectifs complémentaires: corriger la cause quand cela est possible, prévenir les accidents emboliques, améliorer le rythme et la cadence ventriculaires, supprimer l'arythmie atriale (par les moyens médicamenteux ou autres). Le traitement de la cause doit parfois être immédiat: infarctus du myocarde, myopéricardite ou pneumopathie aiguë, embolie pulmonaire, hyperthyroïdie, prise de toxique. Mais dans la plupart des cas, il vient en stratégie différée: intervention sur une valvulopathie mitrale ou un Wolff-Parkinson-White. La correction soigneuse d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance cardiaque est fondamentale. Les inhibiteurs de

l'enzyme de conversion de l'angiotensine semblent avoir un intérêt particulier (moindre incidence de la fibrillation atriale), ainsi que la spironolactone en raison de ses effets métaboliques et antifibrotiques.

Le traitement antithrombotique est une priorité absolue. Malheureusement, il reste cependant encore parfois insuffisant, probablement en raison de son caractère contraignant pour le patient et le médecin.

- Toute fibrillation atriale durant plus de quelques heures – et plus vite encore si le sujet est à haut risque thrombo-embolique : antécédent d'accident ischémique cérébral, hypertension artérielle, âge supérieur à 65 ans, antécédent d'infarctus du myocarde, diabète, insuffisance cardiaque récente, taille de l'oreillette gauche supérieure à 50 mm, dysfonctionnement du ventricule gauche, rétrécissement mitral, etc. – impose un traitement anticoagulant, par héparine relayée par une antivitamine K.
- Un traitement anticoagulant efficace [*international normalized ratio* (INR) supérieur à 2 proche de 3, voire plus si le risque thrombo-embolique est important] durant au moins 3 semaines doit précéder la réduction de l'arythmie, à moins que l'on ne suive la stratégie courte (48 h) avec échocardiographie transœsophagienne (non forcément préférée par les patients bien informés).
- Le traitement par antivitamine K (INR entre 2 et 3) doit être poursuivi au moins 4 semaines après la réduction de l'arythmie et n'être arrêté progressivement (ou remplacé par l'aspirine) que si les risques de rechute et d'accident thrombo-embolique sont faibles, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent, en particulier lorsque le patient avance en âge (l'INR pouvant être ciblé plutôt vers 2 que vers 3 chez ces derniers).
- L'aspirine, n'ayant qu'une efficacité préventive modeste, doit être réservée aux sujets à faible risque, ou lorsque le traitement par antivitamine K est contre-indiqué.

Le ralentissement de la fréquence ventriculaire est indiquée :

- en urgence, en attendant l'efficacité de l'anticoagulation et la cardioversion ;
- de façon chronique, chez d'autres patients où l'on doit accepter la permanence de la fibrillation atriale en raison de l'inefficacité ou de la contre-indication des traitements visant à prévenir les récurrences.

Dans ces cas, il est habituellement nécessaire de ralentir la cadence ventriculaire, tant au repos qu'à l'effort. Les digitaliques étant peu efficaces à l'effort, ils sont aujourd'hui moins prioritaires et utilisés à dose moindre qu'autrefois. Ils doivent être arrêtés avant la cardioversion. En revanche, les β -bloquants ont une efficacité d'autant plus marquée que le tonus sympathique est plus élevé (effort, stress) et sont donc particulièrement indiqués. Les antagonistes calciques autres que les dihydropyridines – vérapamil ou diltiazem – sont ralentisseurs dans toutes les circonstances, mais sont contre-indiqués en cas d'altération marquée de la fonction systolique ventriculaire

gauche. L'amiodarone, efficace pour ralentir comme pour réduire l'arythmie (donc s'en méfier chez les sujets mal anticoagulés) et bien tolérée au plan hémodynamique, peut représenter une option utile (en particulier en cas de Wolff-Parkinson-White en attendant l'ablation du faisceau de Kent). Mais ses complications relativement fréquentes à long terme n'en font qu'une indication rare dans la fibrillation atriale permanente.

La restauration et le maintien du rythme sinusal doivent être envisagés tant que leurs chances de succès sont raisonnables et le traitement peu dangereux, mais avec d'autant moins d'acharnement que le patient ne tolère pas trop mal la perte de la contraction atriale, a des rechutes fréquentes sous traitement bien conduit, des oreillettes très dilatées avec ondes f à petites mailles, est âgé.

Quel qu'en soit le mode, toute cardioversion impose un traitement anticoagulant préalable (v. supra).

La cardioversion pharmacologique est surtout utilisée chez les patients qui ont une fibrillation d'installation récente (moins de 7 j), en sachant que souvent l'arythmie se réduit spontanément en 24 à 48 h. Les antiarythmiques de la classe I (IC, les plus utilisées aujourd'hui, tels le flécaïnide ou la propafénone) sont administrés par voie intraveineuse ou orale. Ils sont contre-indiqués lorsqu'existent des signes d'insuffisance cardiaque, une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, une cardiopathie ischémique, un bloc de branche gauche ou bifasciculaire, un sus-décalage de ST en précordiales droites avec bloc droit (syndrome de Brugada). Ces médicaments peuvent être responsables d'effets secondaires comme la transformation de la fibrillation en flutter atrial (5 à 10 % des cas), avec une conduction atrio-ventriculaire 1 pour 1, d'où l'intérêt de leur associer un β -bloquant. L'amiodarone est utilisée par voie intraveineuse (profonde au moyen d'un cathéter) ou plus souvent par voie orale en dose de charge. Les nouveaux antiarythmiques de classe III peuvent être utilisés s'il n'y a pas de QT long.

La cardioversion électrique est largement utilisée chez les patients ayant une fibrillation persistante, programmée après bonne anticoagulation et en normokaliémie. Son utilisation rapide peut être nécessaire en cas de mauvaise tolérance rythmique ou hémodynamique, ou en première intention (avec échocardiographie transœsophagienne) mais en sachant que la fibrillation aurait pu se réduire spontanément et que, de toutes façons, le traitement anticoagulant doit être maintenu au moins plusieurs semaines. L'efficacité accrue des chocs biphasiques ne laisse presque plus de place aux chocs endocavitaires. Le maintien immédiat et prolongé du rythme sinusal est plus souvent obtenu avec l'utilisation préalable, et poursuivie, d'un traitement antiarythmique.

La prévention des rechutes repose essentiellement sur les médicaments antiarythmiques. Le choix du médicament est fonction du contexte clinique et des contre-indications, la sécurité du traitement devant prévaloir

sur l'efficacité. Ce choix est guidé par les symptômes, l'existence éventuelle d'une cardiopathie, la fonction ventriculaire gauche.

Chez un patient sans cardiopathie significative (ischémie, altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, trouble conducteur intraventriculaire), le 1^{er} choix est habituellement un antiarythmique de classe IC comme le flécaïnide, la propafénone ou la cibenzoline. Le 2^e choix peut être un médicament de classe IA (quinidine ou disopyramide) ou le sotalol (classe II + III), 2^e choix car ces médicaments allongent l'intervalle QT et sont associés à un risque de torsades de pointes, accentué par l'hypokaliémie et la bradycardie. En dernière ligne, l'amiodarone (classe III) est souvent le traitement le plus efficace mais elle expose le patient à des effets secondaires extracardiaques. Des nuances sont à introduire dans ce schéma : préférence du flécaïnide ou du disopyramide dans les arythmies vagues, ajout d'un β -bloquant dans les arythmies catécholergiques. On pensera aussi aux rechutes toujours possibles sous traitement antiarythmique et à la cadence ventriculaire rapide qui pourrait en résulter, d'où l'intérêt fréquent d'associer aux antiarythmiques de classe I un β -bloquant, plutôt qu'un antagoniste calcique ralentisseur. En 3^e intention, l'association d'amiodarone et d'un antiarythmique de classe IC se discute dans les cas récidivants.

En cas de cardiopathie ischémique ou d'insuffisance cardiaque, seuls l'amiodarone et, à un moindre degré, le sotalol (par ailleurs moins efficace) sont autorisés.

Cas particuliers

Lorsqu'il existe un trouble de conduction, le traitement est plus complexe. S'il y a un syndrome brady-tachycardie, un bloc atrio-ventriculaire du 2^e ou 3^e degré (voire du 1^{er} degré fort), un trouble de conduction intra-ou infra-hisien, la mise en place d'un stimulateur cardiaque est nécessaire pour pouvoir utiliser les antiarythmiques. La classe I est contre-indiquée en cas de trouble conducteur intraventriculaire, tel un bloc gauche.

Des traitements non pharmacologiques particuliers peuvent être proposés pour maîtriser la fréquence ventriculaire si les médicaments ralentisseurs échouent ou pour traiter ou prévenir les accès de fibrillation atriale mal tolérés et récidivants malgré le traitement pharmacologique bien conduit :

- modulation ou ablation de la jonction atrio-ventriculaire avec implantation d'un stimulateur cardiaque ventriculaire ou double chambre ;
- implantation d'un stimulateur atrial (de préférence avec sonde septale) muni d'algorithmes visant à prévenir ou à réduire la fibrillation, voire stimulateur atrial multisite ;
- implantation d'un défibrillateur atrial (couplé à un défibrillateur ventriculaire) ;
- ablation de foyers d'extrasystoles focales (veines pulmonaires notamment) responsables de fibrillation parfois associée à des ablations linéaires ;

– ablation de faisceau accessoire en cas de Wolff-Parkinson-White ;

– chirurgie antiarythmique si existe une autre indication à une chirurgie à cœur ouvert.

Ces techniques, en pleine évolution, doivent encore pour la plupart être évaluées.

Conclusion

Arythmie cardiaque de loin la plus commune, toute fibrillation atriale, étant donné son haut potentiel de complications (insuffisance cardiaque, embolies systémiques) et sa fréquente association à une cardiopathie sous-jacente, justifie une évaluation cardiologique soigneuse pour :

- chercher sa cause ;
- choisir la stratégie thérapeutique (ralentir ou réduire) ;
- fixer les règles du traitement antithrombotique préventif des embolies. ■